

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

Nº

THESE

POUR LE

527

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

SIOU PIERRE

Né le 16 Juillet 1932 à VERNEUIL sur AVRE (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le

LA PLEVRE
DANS LA SILICOSE

ETUDE CLINIQUE et RADIOLOGIQUE
de 23 OBSERVATIONS

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR H. DESOILLE

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

SIOU PIERRE

Né le 16 Juillet 1932 à VERNEUIL sur AVRE (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le

LA PLEVRE
DANS LA SILICOSE

ETUDE CLINIQUE et RADIOLOGIQUE
de 23 OBSERVATIONS

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR H. DESOILLE



Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552205_0048

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMFY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
GASTINEL (F.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.),
LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.),
PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHEL (C.),
SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN L. BINET

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

ANATOMIE	MM.	DELMAS (A.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE		DELARUE (J.)
ANESTHESIOLOGIE		BAUMANN (J.)
BIOCHIMIE MEDICALE		JAYLE (M.F.)
		SCHAFIRA (G.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS		CHAILLEY-BERT (P.)
BIOLOGIE MEDICALE		FAUVERT (R.)
CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE		BERNARD (J.)
EMBRYOLOGIE		GIROUD (A.)
HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE (Lariboisière)		N ...
HISTOLOGIE		VERNE (J.)
HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE		JOANNON (P.)
MEDECINE DU TRAVAIL		DESOLLE (H.)
MEDECINE LEGALE		PIEDIEUVRE (R.)
MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)		FASQUELLE (R.)
PARASITOLOGIE		GALLIARD (H.)

MM.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE	HUGUIER (J.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	LAVIER (G.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE	MERKLEN (F.P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MILLIEZ (P.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES	BOUDIN (G.)
PHARMACOLOGIE	CHEYMOL (J.)
PHYSIOLOGIE	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICAL	LEPAGE (F.)
PHYSIQUE MEDICALE	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE	N ...
THERAPEUTIQUE	CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
BIOLOGIE MEDICALE	BOURLIERE (F.)
EMBRYOLOGIE	TUCHMANN (H.)
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE	DEPARIS (M.)
PARASITOLOGIE	BRUMPT (L.C.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	LAURENCE (G.)
PHARMACOLOGIE	LEVY (Mlle J.)
PHYSIOLOGIE	PARROT (J.)
PHYSIQUE MEDICALE	KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)	REDON (H.)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Brousseis)	MOUQUIN (M.)
CLINIQUES CHIRURGICALES	LORTAT-JACOB (J.L.)
Besujon	LEGER (L.)
Cochin	PATEL (J.)
Hôtel-Dieu	CORDIER (G.)
Pitié	GOSSET (J.)
Saint Antoine	SICARD (A.)
Salpêtrière	LIVIER (Cl.)
TENON	

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPÉDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPÉDIQUE & REPARATRICE (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Brousseis)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Loenneu)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GENETIQUE MEDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNECOLOGIQUE (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES & SYPHILITTIQUES (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCEPHALE (Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES METABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Brousseis)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUE MEDICALES	Boucicaut
	Brousseis
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
CLINIQUE MEDICALE D'HYDROLOGIE THERAPEUTIQUE & CLIMATOLOGIE (Bichet)	LENEGRE (J.)
CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE (Brousseis)	SOULIE (P.)
CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE & DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANCON (L.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	BROUET (G.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)	BARIETY (M.)
CLINIQUE OBSTETRIQUES Baudelocque	SEZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	Foch (Suresnes)
CLINIQUE OBSTETRICALE & GYNECOLOGIQUE (Port-Royal)	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	GENNES (L. de)
CLINIQUE DE PEDIATRIE & DE PUERICULTURE (Saint-Vincent de Paul)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
	RENAUD (G.)
	AUBRY (M.)
	LELONG (M.)
	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Lsennem)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Veugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE

CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE	Melle GAUTHIER-VILLARS (F.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIQUE	MM. ABELANET (R.), BUSSET (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (CH.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.), DREYFUS (J. Cl.), GONNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. FLAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.), DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch. FOURNIER (E.), GUENIOT (M.), HADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.), LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.), RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIN (J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.), FLABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.), PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H.) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.P.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAPOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	
	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE UROLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

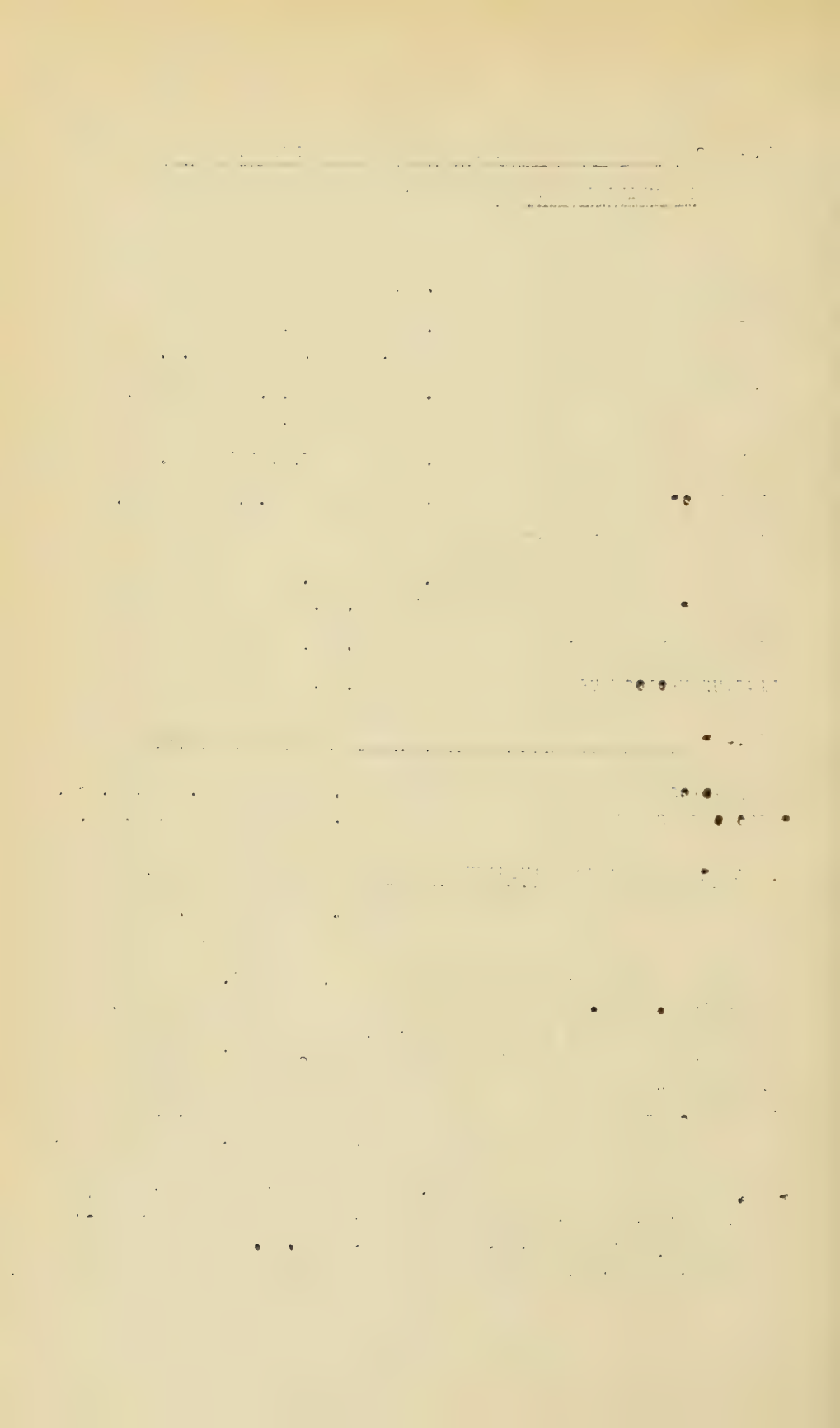
BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	} M. le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A mon Père et à ma Mère,

A la mémoire de mes Grands-Parents,

A ma Grand'Mère.

A ma famille,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur Henri DESOILLE,

Professeur de Médecine du Travail
à la Faculté de Médecine de PARIS,

pour le très grand honneur qu'il m'a fait
d'accepter la présidence de cette thèse,

Avec l'expression de toute ma gratitude

et de mon profond respect.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur LESOBRE,
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière,

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse,
et fourni les éléments pour la réaliser,

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

A MES MAITRES

INTRODUCTION

I.- LA SILICOSE , due à la pénétration dans les voies respiratoires de poussières de silice , ou bioxyde de silicium (Si O_2), dont le diamètre est inférieur ou égal à 5 microns, est la plus connue des pneumoconioses.

Les poussières de silice agissent d'une part, par action traumatisante locale, du fait de leurs aspérités adérées, et d'autre part, par une action nocive propre. En effet, la pénétration de ces poussières dans le poumon entraîne une réaction fibreuse avec formation de tissu fibro-hyalin, donnant des nodules parenchymateux, des infiltrations péri-vasculaires et péri-bronchiques.

Ces différents phénomènes entraînent une rigidité pulmonaire extensive.

II.- Si les travaux et les publications sur la silicose pulmonaire sont nombreux, par contre aucune étude particulière et complète n'a été faite de la plèvre chez le silicotique.

Les articles sur la silicose considèrent même l'atteinte pleurale comme exceptionnelle.

Dans la littérature, seul GARCIA-CASIO (J.) décrit, en 1952, des formes "à prédominance pleurale de l'anthraco-silicose" ; cette étude porte sur deux modalités de l'atteinte pleurale : les calcifications et la fibrose.

Par ailleurs, on relève quelques publications isolées sur l'une ou l'autre des atteintes pleurales :

- . pneumothorax spontané, qui fait l'objet de la plus grande partie des publications sur l'atteinte pleurale ;
- . épanchement d'aspect particulier, épanchement séro-fibrineux de la grande cavité ou pleurite interlobaire ;
- . quelques cas de calcifications pleurales ;
- . enfin, des atteintes pleurales survenant chez le silicotique, mais dont l'étiologie est contingente, en particulier silicose associée à un cancer pulmonaire ou pleural, ou encore silicose et atteinte cardiaque.

III.- Le présent travail fait une étude clinique et radiologique des différentes atteintes pleurales survenues chez 23 silicotiques suivis au "Collège de . Trois Médecins" de Paris et dans le Service du Docteur LESOBRE , à la Salpêtrière.

Cette étude comprend :

- dans le premier chapitre : l'étude générale de la plèvre chez le silicotique divisée en :
 - = étude anatomique,
 - = étude analytique de chaque atteinte.
 - dans le deuxième chapitre : il est précisé la place de ces différents accidents dans l'évolution de la silicose.
 - dans le troisième chapitre est étudié le retentissement de ces accidents sur l'évolution de la maladie ;
 - dans le quatrième chapitre : la fréquence de ces accidents ;
 - dans le cinquième chapitre : les problèmes de réparation posés par ces atteintes pleurales ;
 - enfin, les conclusions de cette étude.
-

ETUDE GENERALE DE LA PLEVRE CHEZ LE NECROTIQUE

La pathologie de la plèvre est le reflet fidèle de celle du poumon et cela reste vrai chez le silicotique.

1.- ETUDE ANATOMIQUE DES MODIFICATIONS PLEURALES DANS LA SILICOSE

L'importance et la fréquence des modifications anatomiques présentées par la plèvre, au cours de la silicose, sont consignées par tous les auteurs :

- la plèvre est l'objet de modifications à peu près constantes et très importantes, réalisant des symphyses parfois lâches, souvent très serrées et dans ces cas avec une épaisse pachypleurite. Il est rare de constater un épanchement liquidien, par contre, il n'est pas exceptionnel de constater que la plèvre est soulevée en un point par un petit pneumothorax localisé (M. DESOILLE et A. MEYER, EM.C. Intox. 16.520 A.6^t p. 10).
- lésions histologiques de la plèvre viscérale : souvent épaissie recouverte par place d'une couenne blanchâtre non pigmentée. Elle est souvent ombiliquée, "ficelée" au voisinage des masses. Elle est amincie au niveau des zones emphysémateuses, provoquant de petits pneumothorax localisés.

Histologiquement, on peut y rencontrer des nodules fibro-hyalins. Surtout, il existe d'importants dépôts de cellules à poussières dans le plan fibro-élastique profond, en particulier au niveau des cloisons péri-lobulaires. Assez souvent, ces cellules dépassent ce plan et envahissent la couche sous-pleurale (POLICARD et GALY - E.M.C. : La silicose)

Du vivant du sujet, pour peu qu'on y prête attention, les modifications pleurales peuvent être reconnues par les images radiologiques qu'elles entraînent : irrégularité de la coupole diaphragmatique "en crête de vague", reliée au hile par de gros cordages, etc... Ces modifications sont souvent silencieuses, comme dans l'observation n° 11 où seul l'examen radiologique a permis de découvrir une coupole diaphragmatique droite déformée en crête de vague, dont le sommet était accolé à une masse pseudo-tumorale périphérique moyenne.

Dans un travail portant sur 700 ouvriers silicotiques, J. GARCIA-CASIO retrouve de telles anomalies dans 26,5 % des cas.

CARRAUD parle, pour sa part, de la "quasi constance" de ces stigmates radiologiques dans les atteintes silicotiques.

Dans certaines observations, l'état de la plèvre a pu être vérifié directement, au cours de quelques pleuroscopies ou au cours de thoracotomies.

A côté des altérations décrites ci-dessus, on relève fréquemment décrit par les auteurs (DELORD & BESSON, WOSDRUFF & KELLY, COURTOIS) un aspect particulier de la face externe du poumon sur laquelle se dessinent de larges taches ardoisées, de forme vaguement losangique ; il ne s'agit certainement que d'un aspect d'anthraxose remarquable seulement par sa disposition géométrique et sa rare intensité.

De toutes façons, par elle-même, la silicose ne semble pas capable de créer plus que ces modifications plastiques, chroniques des feuillets pleuraux. Ces modifications répondent histologiquement à des lésions non spécifiques pour la plus grande part, bien qu'on ait noté la fréquence de nodules silicotiques dans les régions sous-pleurales (POLICARD), ainsi que la formation, au sein même de la plèvre, de petits "fibromes" perlés, lamellaires dont la formation était pour LETULLE la conséquence des incessants mouvements respiratoires sur un feuillet tuméfié et soulevé par les nodules silicotiques.

Ces modifications chroniques n'ont que rarement une expression clinique directe, les pleurodynies sont assez rares chez les silicotiques.

Un point est certain ; elles peuvent respecter la liberté de l'espace pleural sur une plus ou moins grande surface, permettant ainsi à un épanchement liquidien ou gazeux de s'y développer éventuellement.

II.- L'EPANCHEMENT PLEURAL DANS LA SILICOSE

A.- LES ÉPANCHEMENTS GAZEUX

Le pneumothorax spontané est le plus fréquent des épanchements pleuraux de la silicose, comme en témoigne le nombre relativement élevé d'observations dans la littérature.

On connaît fort bien maintenant le mécanisme qui préside à la création de ce pneumothorax spontané; on sait, en effet, le génie emphysemateux, voire, dans certains cas, "bulleux" de cette affection, ce qui explique la fréquence des épanchements gazeux dans la plèvre.

On a appris également le risque fréquent de voir ces pneumothorax se reproduire, récidiver ou passer à la chronicité, voire éclater simultanément des deux côtés.

Enfin, il est un point sur lequel chacun a insisté, c'est l'évolution en règle sèche, non exsudative, de ces pneumothorax spontanés ; la survenue seconde d'un épanchement dans la plèvre implique l'association à la lésion "bulleuse" d'un processus infectieux non spécifique ou tuberculeux.

Les six cas de pneumothorax présentés ici confirment les données relevées dans la littérature.

La symptomatologie du pneumothorax spontané silico-tique est particulière :

- le début est très discret, voire muet : les signes fonctionnels sont absents, sauf en cas de pneumothorax bilatéral (cas de ROUBIER où le début fut marqué par une douleur thoracique violente et une dyspnée paroxystique) ;

- la température reste normale ; l'état général est conservé ;
- les signes physiques se réduisent à des signes de bronchite et d'emphysème et seule, selon CADY, aurait de la valeur la disparition de la matité hépatique en cas de pneumothorax droit ;
- c'est, en fait, l'examen radiologique qui permet le diagnostic (observations n° 12, 13, 14 et 15). Ce diagnostic radiologique est souvent difficile car ce pneumothorax est, en général, partiel, parfois total, mais incomplet du fait de la rigidité pulmonaire ; la ligne qui marque la limite du poumon collabé peut apparaître ou disparaître suivant la position du sujet. Lorsqu'il est complet, le décollement des poumons est parfait, sans adhérence avec la paroi ;
- les pressions pleurales sont toujours négatives ;
- enfin, en l'absence de tuberculose antérieure évidente, pas de bacilles tuberculeux dans l'expectoration.

L'évolution en est transitoire, ces pneumothorax se résorbent facilement, sans ou parfois avec essufflation pleurale. Cette évolution est sèche, sans réaction pleurale et ils peuvent se reproduire, soit du même côté (pneumothorax à rechute : observation n° 12), soit du côté opposé (pneumothorax à bascule) , pouvant même passer à la chronicité.

Si le terrain n'implique pas de caractère particulier, ils surviennent à n'importe quelle date de la maladie (micro-nodulaire ou masses pseudo-tumorales : observations n° 12 et 13) ou chez un silico-tuberculeux confirmé (observation n° 14 et 15).

Les séquelles restent minimales ou inexistantes, émoussement du sinus (observation n° 12), symphyse du cul-de-sac avec calcifications de la plèvre diaphragmatique (observation n° 13), pas de séquelle (observations n° 14 et 15), dans ce dernier cas, le pneumothorax est survenu sur terrain tuberculeux ; ceci confirme l'indépendance des deux processus morbides.

L'observation n° 16 est particulière ; en effet, une hémoptysie fait découvrir un pyopneumothorax, avec bacilles de Koch dans l'expectoration ; il s'agit, ici, d'un pyopneumothorax tuberculeux grave d'emblée, qui en eut l'évolution et laissa des séquelles importantes.

S'agit-il d'un pneumothorax silicotique banal, compliqué de tuberculose pleurale, ou d'un pneumothorax tuberculeux typique chez un silicotique ?

Quelle que soit sa nature exacte, ceci confirme le fait que le pneumothorax, chez le silicotique, devient grave lorsqu'il s'associe à un autre processus pathologique qui atteint lui aussi la plèvre.

Il faut signaler encore quelques cas de pneumothorax spontané silicotique, avec manifestations fonctionnelles intenses et aspect de pneumothorax suffocant ; la radiographie montre alors un moignon pulmonaire rétracté ; ces troubles peuvent aboutir à la mort, le poumon opposé, altéré par la maladie, ne pouvant suffire à l'hématose.

Mais le diagnostic de pneumothorax silicotique, même radiologique, n'est pas toujours facile. L'existence de cette cavité aérique, surtout lorsqu'elle est localisée, doit être distinguée des autres cavités périphériques : la nécrose ou l'abcédation des masses pseudo-tumorales prêtent peu à confusion ; mais l'emphysème important soulève des discussions difficiles (observations n° 14 et 20) et seules des radiographies sous incidences spéciales et les tomographies permettent la distinction ; de même, une cavité très nette dans la région axillaire peut faire hésiter entre pneumothorax et caverne tuberculeuse ; c'est, dans ce cas, l'absence de tout autre signe de bacillose qui permet d'éliminer la silico-tuberculose et de faire le diagnostic de cavité aérique pleurale ; enfin, dans certains cas, la cavité siège en plein parenchyme ; elle peut être finement cerclée, et c'est la tomographie qui permet alors de la situer en profondeur et d'en affirmer l'origine pleurale.

De toutes façons, lorsqu'il y a hésitation, toujours s'aider des radiographies, des tomographies, du contexte clinique (en particulier, des signes généraux) et faire une recherche minutieuse du bacille tuberculeux).

B.- LES ÉPANCHEMENTS LIQUIDIENS

Il s'agit, dans la majorité des cas, d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Les cas d'épanchements purulents amicrobiens ou microbiens sont exceptionnels, comme en témoigne le nombre restreint de publications sur ce sujet : JOUXE Roger, dans sa thèse, en 1903, attire le premier l'attention sur une manifestation anthracosique (c'est-à-dire la coloration noire du liquide) au cours d'une pleurésie purulente chez un mineur ; des auteurs sud-américains décrivent également de semblables aspects (OUBAONDO et VADONE, en 1936, HERNANDEZ et LATIENDA, en 1947) et çà et là est noté un épanchement d'aspect purulent (LAVERNE 1951).

Les épanchements séro-fibrineux peuvent relever de plusieurs étiologies :

a.- Ils peuvent survenir au cours d'un état d'insuffisance myocardique et particulièrement dans ces états d'insuffisance ventriculaire droite, qui marquent, dans un nombre appréciable de cas, l'aboutissement du retentissement cardiovasculaire de la silicose. Or, dans un travail sur ce sujet, portant sur l'étude de 200 cas d'insuffisance ventriculaire droite chez des mineurs, LAVERNE note le caractère tout-à-fait tardif et la grande rareté de la survenue d'épanchements pleuraux dans ces états. Dans deux observations de mineurs décédés, il note la présence de liquide en quantité variable (150 ml. à 2 l.) dans la plèvre.

Cela, d'ailleurs, est en accord avec ce que l'on sait du cœur pulmonaire : les épanchements n'en sont pas un signe habituel ; ils témoignent bien plutôt de l'insuffisance du cœur gauche ; or, de telles insuffisances ventriculaires gauches s'observent chez les silicotiques avec une fréquence non négligeable et croissant avec l'âge, elles relèvent alors des causes habituelles : hypertension artérielle, au premier rang ; mais aussi, aortite, néphrite chronique, infarctus du myocarde ; mais de tels accidents d'insuffisance ventriculaire gauche survenant chez un silicotic, d'une part s'intègrent, en général, dans un tableau

clinique bien spécial de l'affection en cause, d'autre part, n'ont que la valeur de coïncidence, sans que l'on puisse leur accorder un lien avec la maladie silicotique. Il faut, cependant, souligner la relative fréquence de telles associations. LAVERNE et GOUGH, dans l'étude des causes de mortalité dans la silicose, relèvent autant de fois une atteinte du coeur gauche que du coeur droit, dans les décès d'origine purement cardiaque : 23,7 % (85 cas sur 359). Il importe d'en souligner encore la gravité par suite de l'aggravation du déficit respiratoire.

b.- Les infections broncho-pulmonaires non tuberculeuses sont d'une grande fréquence chez les silicotiques ; elles sont responsables dans près de 10 % des cas de la mort dans les statistiques de GOUGH & LAVERNE, de 12 % dans celle encore plus vaste de MIDDLETON, chez les mineurs du pays de Galles. Elles peuvent, certes, déterminer un épanchement pleural, mais ce diagnostic étiologique ne doit être qu'un diagnostic d'élimination, lorsqu'aura été formellement rejetée la tuberculose, dont le tropisme pleural est, sans doute, bien plus grand que celui des infections broncho-pulmonaires communes.

c.- Avant d'envisager le rôle décisif de la tuberculose, citons la possibilité d'épanchement en rapport avec des causes également contingentes dans le cadre de la pneumoconiose : infection générale, réticulose maligne, leucose en insistant cependant, dans ce cadre, sur les épanchements satellites de néoplasies bronchiques puisque la fréquence de celles-ci semble un peu supérieure à la norme chez le silicotique : 2 % environ. Il peut même exister des néoplasies pleurales primitives, comme un cas en a été rapporté par WEISS au cours d'une asbestose.

d.- En réalité, ces épanchements séro-fibrineux sont, dans la majorité des cas, d'origine tuberculeuse.

Le début de ces pleurésies est variable, le plus souvent, il est marqué par une altération fébrile de l'état général (observations n° 1, 5, 6, 7, 9 et 10) ; ce début est assez caractéristique de la maladie tuberculeuse ; plus rarement, il est brusque, fait d'un point de côté s'accompagnant d'une montée thermique variable entre 38 et 40° suivant les cas (observations 2, 4 et 8) ; enfin, dans un cas (observation

n° 3), il s'est fait par une dyspnée rapidement importante.

Dans tous les cas, la confirmation du diagnostic fut faite par ponction pleurale ; cette ponction ramena, dans 9 cas sur 10, un liquide séro-fibrineux, riche en albumine et lymphocytes et à réaction de Rivalta positive et dans un cas (observation n° 6) un liquide puriforme.

L'abondance de ces pleurésies est variable, en général faible ou moyenne ; réalisant parfois une symptomatologie physique typique (observations n° 2, 5 et 9).

L'examen approfondi de ces malades, radiographiés après ponction pleurale, coupes tomographiques, n'a découvert des lésions tuberculeuses pulmonaires sous-jacentes que dans 3 cas (observations n° 4, 5 et 10) ; dans 1 cas (observation n° 7) la pleurésie s'intégrait dans le cadre d'une polysérite tuberculeuse.

L'étiologie tuberculeuse fut confirmée bactériologiquement 7 fois sur 10 :

- . 2 fois la découverte du bacille tuberculeux par examen direct était antérieure à l'apparition de la pleurésie (observations n° 7 et 10) ;
- . 1 fois (observation n° 7), la tuberculose fut confirmée par l'inoculation au cobaye (il s'agissait de la polysérite) ;
- . 4 fois, la confirmation par hémogénéisation fut ~~secondaire~~ (dans les deux années qui suivirent : observations n° 2, 4 et 5 ; 5 ans après dans le cas n° 3) ;
- . 3 fois (observations n° 1, 6 et 8), il fut impossible de mettre en évidence le bacille tuberculeux.

L'évolution de ces pleurésies est favorable sous l'effet des traitements antituberculeux ; en effet, dans tous les cas, la régression a été obtenue plus ou moins rapidement, en moyenne dans un délai de 1 à 2 mois par le traitement spécifique majeur : association I.N.H. , streptomycine et P.A.S. Ce traitement obtenait, en outre, dans deux cas, la stabilisation ou la régression des lésions tuberculeuses sous-jacentes (observations n° 4 et 10) ; mais dans le cas n° 5, les lésions pulmonaires ont continué d'évoluer.

Les séquelles pleurales là encore sont variables :

- pas de séquelles dans 2 cas (observations n° 1 et 3) ;
- comblement du sinus plus ou moins important du côté atteint, qui reste stable ultérieurement dans 6 cas (observations n° 4, 5, 6, 8, 9 et 10) ;
- dans 1 cas (observation n° 7) se développe, du côté opposé, à la base, un emphysème localisé ;
- enfin, dans 1 cas (observation n° 2) cette symphyse s'accroît sensiblement au cours de l'évolution.

III.- LA PACHYPLEURITE

Elle est : . PRIMITIVE ou
. SECONDAIRE.

A.- LA PACHYPLEURITE PRIMITIVE

Elle est très fréquente à l'autopsie des silicotiques ; celle-ci se traduit radiologiquement par l'image "en crête de vague" qui festonne le diaphragme d'une manière caractéristique. Il s'agit de la fibrose de la plèvre viscérale. Ce fait a déjà été signalé.

La symptomatologie est difficile à préciser ; en effet, elle reste noyée dans les signes de la silicose. Cliniquement, il est possible de noter une augmentation de la dyspnée et une diminution de l'expansion thoracique. Radiologiquement, une diminution de la course diaphragmatique.

Cette pachypleurite peut s'associer à tous les types lésionnels de la silicose.

Son intensité et son évolution en sont variables, d'après GARCIA-CASIO, dans la majorité des cas, la stabilisation se fait rapidement, mais elle peut être d'intensité suffisante pour jouer un rôle important dans l'incapacité. Dans certains cas, cependant, elle ne reste pas inactive, elle s'accroît progressivement entraînant une diminution de la mobilité thoracique et diaphragmatique ; elle s'accompagne alors d'atélectasie partielle du poumon

adjacent et d'emphysème ; l'incapacité fonctionnelle s'aggrave et , à une phase avancée, il peut se produire un blocage pleural total, avec de graves troubles circulatoires par stase d'entrée ; le diagnostic clinique dans ces cas avec le coeur pulmonaire est difficile , voire impossible ; car les tableaux réalisés sont semblables et seul l'électrocardiogramme permet de trancher ;

Il faut citer la particularité de l'observation n° 11, dans ce cas, en effet, la pachypleurite est bien visible radiologiquement en regard des 3 masses pseudo-tumorales :

- . une à gauche, étendue sur les 2/3 moyens de la plèvre costale ;
- . deux à droite semblant reliées à la plèvre costale par un pédicule ;

surtout, il existe à droite une image "en crête de vague" importante, reliée par son sommet à la masse pseudo-tumorale inférieure.

B.- LA PACHYPLEURITE SECONDAIRE

.....

Elle ne sera que citée ; elle est le témoin d'une atteinte pleurale d'autre étiologie, et il faut mettre au premier plan la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Cette pachypleurite est différente de la précédente : minime ou importante, elle siège toujours du côté atteint ; elle ne donne jamais radiologiquement d'image en "crête de vague" ; elle existe à titre de séquelle.

Elle a déjà été étudiée.

IV.- LES CALCIFICATIONS PLEURALES

Les calcifications pleurales, en général, sont rares ; 1 % des radiographies faites à l'hôpital (pour TAYLOR et SCHWARZ d'une part, et ULRICH d'autre part) ; et elles se constituent essentiellement après pleurésies empyèmes ou hémorragies, dont l'origine tuberculeuse serait retrouvée dans 80 % des cas (d'après TAYLOR & SCHWARZ).

La littérature apprend, en outre, que les calcifications pleurales au cours des pneumoconioses s'observent chez les travailleurs de l'amiante, du talc, du mica, du calcium, mais pratiquement pas dans la silicose.

Ces calcifications sont variables d'un malade à l'autre, allant de la petite calcification unilatérale, aux calcifications étendues et bilatérales ; ces dernières beaucoup plus rares d'ailleurs.

Elles apparaissent d'emblée ou secondairement au cours de l'évolution de la maladie causale ; mais elles peuvent être isolées et constituer les seuls signes de la pneumoconiose (il en est ainsi dans les deux cas de C. STEPHANOPOULOS, où leur découverte des années après l'exposition à des poussières non déterminées, rend impossible le diagnostic de la maladie causale).

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre (ce fait a d'ailleurs été vérifié par des autopsies) que ces calcifications siègent sur la plèvre pariétale, sans atteinte de l'espace pleural (ceci entraînerait l'absence de signes fonctionnels). Mais l'aspect, par contre, est différemment interprété : "plaques denses calcifiées" (SMITH) ; "épaisses bandes irrégulières, jaunes, de consistance rugueuse" (HOBBS) ; "plaques raides et jaunes comme de la corne" (GLOYNE).

Ce dépôt calcaire sur la plèvre est attribué :

- pour les uns : à un facteur chimique contenu dans les poussières inhalées ;
- pour d'autres : il s'y ajouterait un facteur organique personnel, provoquant une perturbation de l'équilibre acido-basique ou une manifestation d'idiosyncrasie.

Mais, il faut savoir que l'agent de la localisation des calcifications sur la plèvre pariétale et le trajet suivi par les poussières pour y arriver restent inconnus.

Enfin, il faut signaler qu'il n'existe aucune relation entre les lésions pulmonaires et l'étendue ou le siège des calcifications pleurales.

Ces différents faits constatés pour les calcifications pleurales survenant lors des pneumoconioses autres que la silicose, correspondent à ceux constatés pour les calcifications pleurales découvertes chez 7 silicotiques reconnus.

Ces 7 cas comprennent des calcifications :

- . uniquement pleurales
- . pleuro-ganglionnaires (les plus fréquentes),
- . pleuro-pulmonaires,
- . ou diffuses.

Dans tous les cas, la symptomatologie est inexistante : il s'agit toujours d'une découverte radiologique. Cette découverte se fait :

- soit d'emblée, lors du premier examen radiologique (observations n° 18 et 19) ;
- soit secondairement, par les clichés qui permettent de suivre l'évolution de la silicose (observations n° 17, 20, 21, 22 et 23).

Sur les 7 cas présentés :

- une fois (observation n° 18) , les calcifications siègent sur la plèvre antérieure et moyenne ;
- dans tous les autres cas, il y a atteinte de la plèvre inférieure :
 - . soit plèvre diaphragmatique (moitié des cas : observations n° 19, 20 et 21) ;
 - . soit plèvre basale (observations n° 17, 22 et 23).

Il faut remarquer, tout de suite, que ces calcifications atteignent les parties les plus mobiles du thorax, lors des mouvements respiratoires ; ce fait est à rapprocher des images en "crête de vague" du diaphragme, traduction la plus fréquente de la pachypleurite.

Ces calcifications sont unilatérales 4 fois :

- . soit droites (observations n° 17, 21 et 23) ;
- . soit gauches (observation n° 18)

et bilatérales 3 fois (observations n° 19, 20 et 22).

Elles réalisent des aspects variables : unique et étendue dans 2 cas : os de seiche de la base droite (observation n° 17), linéaire à grosse extrémité antérieure renflée, suivant approximativement la scissure antérieure gauche (observation n° 18)

mais, le plus souvent, multiples et punctiformes, sous forme d'un semis de granulations opaques et localisées (observations n° 19 et 28) ou linéaires mais de faible importance sur la plèvre diaphragmatique (observations n° 20, 21 et 22).

Dans aucun cas, il n'y a d'association de ces différents types. Tous les types lésionnels de la silicose pulmonaire peuvent s'y associer : simple accentuation de la trame (observation n° 22), micronodules (observations n° 19 et 21), macro-nodules (observation n° 18) ou micro-nodules et masses pseudo-tumorales (observations n° 17, 20 et 23).

Le terrain pathologique ne semble pas jouer de rôle essentiel dans la localisation calcaire, si, dans le cas n° 17, la calcification en os de seiche de la base est découverte en même temps que la complication tuberculeuse (non confirmée bactériologiquement) et, si dans le cas n° 23, elles sont apparues du côté où fut pratiquée une thoracoplastie ; dans les 5 autres cas, il n'existe aucun antécédent pleural, la silicose est seule en jeu.

Ces calcifications sont parfois uniquement pleurales (observations n° 17 et 18), mais dans tous les autres cas, elles s'accompagnent de calcifications pulmonaires (observation n° 20), des cartilages costaux (observations n° 21 et 22), surtout des ganglions hilaires sous forme de coquille d'oeuf (observations n° 19, 20, 21, 22 et 23) et enfin diffuses ganglionnaires et cervicales (observation n° 19). L'association calcifications pleurales et ganglionnaires hilaires est donc la plus fréquente. Il faut remarquer, en outre, que les calcifications pleurales étendues sont isolées, tandis que les minimales s'accompagnent d'autres localisations : peut-être, est-il nécessaire qu'une certaine surface de tissu soit calcifiée pour que le processus se stabilise ?

En effet, dans la majorité des cas (observations n° 17, 19, 21, 22 et 23), les lésions restent stables, l'évolution suivie sur des clichés les montrent immuables (comme si, d'emblée, elles avaient atteint leur maximum) ; tandis que, dans deux cas, on note l'extension de la calcification pleurale (observation n° 18) ou des calcifications pleurales et ganglionnaires (observation n° 20).

Enfin, il faut citer le cas particulier de l'observation n° 20 où il coexistait trois sortes de lésions :

- . lésions silicotiques pulmonaires, faites de nodules et de masses pseudo-tumorales,
 - . des calcifications pleurales et ganglionnaires ;
 - . et un pneumothorax spontané bilatéral, localisé aux deux sommets, pris pour des lésions emphysémateuses sur les clichés de face et que seuls les clichés de profil permirent de diagnostiquer.
-

PLACE DES ACCIDENTS PLEURAUX
DU SILICOTIQUE
DANS L'EVOLUTION DE LA MALADIE

L'étude des 23 observations présentées ici fait ressortir que la signification de l'accident pleural est différente d'un sujet à l'autre.

Dans les cas de pleurésie :

- 4 fois il s'agissait d'une complication de silicose reconnue (observations n° 1, 2; 3 et 4) ;
- 4 fois l'épanchement pleural fait découvrir la silicose (observations n° 5, 6, 7 et 8) ; et
- 2 fois, il s'agit d'une tuberculose connue, qui se complique de pleurésie séro-fibrineuse et fait découvrir secondairement la silicose .

Donc, dans près de la moitié des cas, la pleurésie est l'accident inaugural.

Par contre, la pachypleurite, de constitution progressive, n'a jamais ce caractère inaugural ; mais dans quelques cas, elle vient étayer un diagnostic de silicose hésitant.

Si dans la littérature, le pneumothorax spontané peut être révélateur, dans la série de nos 6 cas, il s'agit :

- 5 fois d'une complication évolutive (observations n° 12, 13, 14, 15 et 20) ;
- seul, dans le cas n° 16, il s'agissait d'un pyopneumothorax, révélateur de la tuberculose, puis de la silicose.



Enfin, les calcifications pleurales apparaissent :

- 4 fois sur 6 (observations n° 17, 20, 21 et 22) comme complications d'une silicose connue ; et
- 2 fois (observations n° 18 et 19) comme image radiologique révélatrice.

Il faut noter, en outre, et ceci est particulièrement vrai pour les épanchements pleuraux, que, bien qu'ils inaugurent la scène clinique, ils n'entraînent pas immédiatement le diagnostic de silicose, ce dernier n'est envisagé que secondairement, devant la persistance des lésions radiologiques, après traitement antituberculeux intense et prolongé d'une part, et la notion de profession exposée, d'autre part.

EN RESUME : Il faut retenir que l'accident pleural, s'il n'est pas d'une grande fréquence au cours de la silicose, est révélateur 3 fois sur 23, soit environ dans 1/3 des cas.

RETENTISSEMENT DE CES ACCIDENTS SUR L'EVOLUTION DE LA MALADIE

Ce retentissement, lorsqu'il s'agit d'un accident révélateur, est difficile à apprécier, du fait même de son caractère inaugural : il est malaisé de faire la part entre une aggravation plus ou moins brusque de la silicose et l'influence propre de l'accident ; sauf dans le cas où cet accident étant guéri ou stabilisé apparaît une insuffisance respiratoire progressive, alors que la maladie était quiescente jusqu'à cette date.

La survenue de l'accident pleural comme complication d'une silicose reconnue, marque, le plus souvent, une aggravation de la maladie. Non pas tant le pneumothorax spontané, surtout s'il est unique et localisé ; le pneumothorax récidivant peut, parfois, du fait de sa répétition, causer à la longue des désordres fonctionnels non négligeables ; en fait, seul le pneumothorax suffocant, nous l'avons vu, peut entraîner la mort lorsque le poumon présumé sain est le siège de troubles fonctionnels intenses ; dans notre série de 6 cas, seul le pyopneumothorax tuberculeux (observation n° 16) a comporté une hypothèque fonctionnelle.

Les conséquences de la pachypleurite sont, par contre, variables d'un sujet à l'autre, allant du silence complet jusqu'à l'insuffisance respiratoire grave, pouvant s'accompagner de troubles circulatoires simulant le cœur pulmonaire chronique, dans notre cas (observation n° 11), malgré son importance, la pachypleurite n'entraînait qu'une insuffisance respiratoire minime.

Les calcifications s'associent parfois à une insuffisance fonctionnelle progressive (observations n° 17, 18 et 19) et ceci est particulièrement vrai pour le cas n° 18 : chez ce sujet, on note :

d'une part : l'accentuation des signes radiologiques de la silicose avec extension de la calcification pleurale et,

d'autre part, parallèlement, l'aggravation fonctionnelle.

Une pleurésie séro-fibrineuse est toujours le témoin de l'atteinte par la maladie tuberculeuse de la plèvre (dans le contexte de cette maladie) ; il en est de même dans la silicose ;



si elle réagit bien au traitement anti-tuberculeux dans la majorité des cas actuellement, elle annonce parfois l'entrée dans une tuberculose active, d'évolution grave (observations n° 5 et 10) ; même si les lésions tuberculeuses pulmonaires sont minimales au début.

Dans un cas, l'atteinte tuberculeuse laissa derrière elle une augmentation de l'insuffisance respiratoire (observation n° 6) ; peut-être en rapport avec les cicatrices fibreuses de la tuberculose pulmonaire, s'ajoutant à la fibrose de la silicose ?

- 21 -

FREQUENCE DE CES ACCIDENTS
DANS LA SILICOSE

Les 23 cas présentés ici ne peuvent malheureusement pas faire l'objet d'une étude statistique, n'ayant eu en mains que les dossiers comportant une atteinte pleurale. C'est pourquoi nous en référons à la littérature.

Notamment, la statistique faite en 1957 dans le Service du Docteur LESOBRE, à l'Hôpital Broussais-La Charité, et parue dans le Journal de Radiologie de Mars-Avril 1958 ; elle porte sur 112 cas de silicose ayant un dossier clinique et radiologique complet ; sur ces 112 cas, on relève :

- . 1 pleurésie cardiaque,
- . 3 pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses,
- . 4 symphyses pleurales
- . 7 pneumothorax spontanés,
- . 4 calcifications pleurales,
- . 9 comblements de sinus,

soit 28 atteintes pleurales, représentant environ 21 % des cas.

Le comblement du sinus, d'étiologie indéterminée, est le plus fréquent, puis vient le pneumothorax, ensuite et à égalité les symphyses et les calcifications.

Ces complications pleurales se voient essentiellement dans la silicose à forme nodulaire, qui revendique 60 % des atteintes ; la profession de céramiste est la plus exposée avec 66 % des cas ; tandis que les mineurs représentent 24 % et les métallurgistes : 21 % .

Sur ces 112 cas, l'âge le plus fréquent de cette atteinte ou de sa découverte était supérieur à 50 ans ; ceci correspond à nos observations :

- . 2 cas de découverte avant 40 ans ;
- . 6 cas entre 40 et 50 ans,
- 12 cas, soit plus de la moitié entre 50 et 60 ans, avec un maximum pour 54-55 ans (6 cas) et 3 cas après 60 ans.

Les autres statistiques de la littérature confirment ces résultats ; il faut citer celle de GARCIA-CASIO qui, chez 1.000 ouvriers silicotiques, revus après un intervalle de 2 ans, découvre : 23 % d'atteintes fibro-pleurales et 17 % des cas de cette fibrose sera évolutive , et 3 % de calcifications pleurales :

= soit, au total : 26 % d'atteintes pleurales.

EN RESUME : L'atteinte pleurale au cours de la silicose est loin d'être négligeable (située entre 20 et 25 % selon la statistique), se révélant vers la cinquantaine et ayant une prédilection pour les céramistes.

LES PROBLÈMES DE RÉPARATION POSÉS PAR CES ACCIDENTS PLEURAUX

Les complications de la silicose reconnues légalement et donnant droit aux soins sont :

- la tuberculose pulmonaire confirmée bactériologiquement (mais seulement si la silicose est à gros grains) ;
- l'insuffisance ventriculaire droite ;
- le pneumothorax spontané ;
- les suppurations bronchiques et pulmonaires, dans certaines conditions.

Le pneumothorax est donc la seule complication pleurale qui donne droit à réparation.

Cependant, la pachypleurite et les calcifications, dans les cas où elles entraînent une insuffisance respiratoire, s'intègrent dans le cadre de la silicose et rentrent ainsi dans le domaine de la réparation légale.

Par contre, la pleurésie n'entre pas dans ce tableau et c'est à son sujet que des problèmes complexes de réparation se posent. Hormis les quelques cas relevés dans la littérature de pleurésie silicotique purulente, d'origine indéterminée, il s'agit pratiquement toujours de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, donc secondaire à des lésions tuberculeuses parenchymateuses.

Ces lésions imposent le traitement spécifique jusqu'à guérison complète ou au moins la stabilisation de la pleurésie, d'une part, et de l'atteinte parenchymateuse causale, d'autre part ; et, ultérieurement, une rééducation fonctionnelle sera peut-être nécessaire.

Pour obtenir l'attribution des soins, la confirmation bactériologique de la tuberculose est indispensable ; ceci est facile dans la silico-tuberculose reconnue, mais lorsque l'épanchement est la première manifestation de cette tuberculose, le problème reste entier :

- il peut s'agir de lésions tuberculeuses causales peu importantes, sans excavation retrouvée sur les coupes tomographiques, sans bacilles tuberculeux dans l'expectoration ; on sait la très grande difficulté de la mise en évidence du bacille chez ces sujets et l'acharnement qu'il faut mettre pour le découvrir (aspirations bronchiques en particulier) ;
- si les expectorations restent négatives, si la pleurésie est la seule manifestation de la maladie tuberculeuse chez ce silicotique, un difficile problème médico-légal est posé qui rejoint celui des lésions tuberculeuses non bacillifères survenant sur un terrain silicotique, par exemple les miliaires ; or, la survenue d'un épanchement au cours d'une miliaire, chez un silicotique, assombrit encore l'avenir de celui-ci : il laisse planer la menace d'une évolution tuberculeuse parenchymateuse ultérieure, sévère, et va grever, par ses séquelles propres, d'un nouveau déficit la fonction respiratoire du sujet.

Il est donc primordial, devant une pleurésie chez un silicotique, d'en déterminer le mécanisme physio-pathologique et l'étiologie ; c'est dire l'importance de la mise en culture du liquide pleural et de son inoculation au cobaye ; en outre, de préciser l'atteinte parenchymateuse, essentiellement par les coupes tomographiques et les bacilloscopies répétées, et l'existence ou non de perforations à l'origine de cet épanchement.

C O N C L U S I O N S

- 1.- Longtemps considérée comme banale et contingente au cours de la silicose, la recherche de l'atteinte pleurale mérite de devenir systématique.
 - 2.- Cette atteinte pleurale précède, dans un nombre non négligeable de cas, le diagnostic de la silicose, dont elle constitue l'accident révélateur.
 - 3.- Ces accidents pleuraux sont au nombre de quatre :
 - a.- le pneumothorax spontané, le plus fréquent, souvent discret et partiel, complication bien classique de la silicose, il donne droit à réparation ;
 - b.- les pleurésies, qui posent des problèmes de diagnostic et de réparation par la difficulté qu'il y a à obtenir la confirmation bactériologique ;
 - c.- les calcifications qui demandent à être découvertes sur les radiographies et peuvent, parfois, aggraver, lorsqu'elles sont étendues, l'insuffisance respiratoire ;
 - d.- la pachypleurite qui peut être évolutive et retentir gravement sur l'hématose.
 - 4.- La plèvre, comme dans toutes les lésions parenchymateuses pulmonaires, ne reste donc pas indifférente au cours de la silicose ; chez tout sujet exposé aux poussières de silice, une lésion pleurale doit faire rechercher l'atteinte pulmonaire et au moindre doute, interdire l'exposition.
 - 5.- Un sujet ayant des antécédents de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, peut-il exercer un métier exposant à la silicose ? Il semble qu'un délai d'au moins 5 ans, après la guérison de cette pleurésie, soit nécessaire avant d'envisager une telle possibilité.
-

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS ,

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE :

L. B I N E T

H. D E S O I L L E

OBSERVATION I

B... Sylvain . né en 1907

=====

. sableur pendant 20 ans.

- 1953 : découverte de lésions micronodulaires diffuses au cours d'un examen systématique.

- Septembre 1957 : (50 ans) - Hospitalisation à Bicêtre pour :
. fièvre à 38,38,5°
. altération de l'état général.

L'examen clinique et la radiographie pulmonaire découvrent un épanchement pleural droit.

La ponction ramène un liquide séro-fibrineux :Rivalta +
nombreux lymphocytes
pas de B.K.

Traitement par : streptomycine + I.N.H. pendant 3 mois.

- 29 Novembre 1957 : part en cure au sanatorium de Champmeil où il reçoit 15 g. de streptomycine + 15 g. d'I.N.H.
Il en sort sur sa demande le 26 Janvier 1958.

- 18 Septembre 1958 : Le Collège de . Trois Médecins reconnaît la silicose avec complication tuberculeuse malgré :
. la V.S. à 8-24. 74
. l'absence de B.K. à l'examen direct et à la culture.

- 14 Février 1959 : une radiographie pulmonaire montre : une silicose micronodulaire généralisée des deux champs , sans séquelle pleurale.

=====

OBSERVATION 2

D... Joseph : . né en 1913

=====

. Terrassier-mineur de 1951 à 1952

. Exposé 1 an.

- Fin 1952 : découverte d'une silicose micronodulaire assez étendue lors d'un examen systématique.

- Mars 1956 : a 43 ans - Hospitalisation à La Pitié pour :
. point de côté gauche et fièvre à 40°.

L'examen découvre une pleurésie gauche.

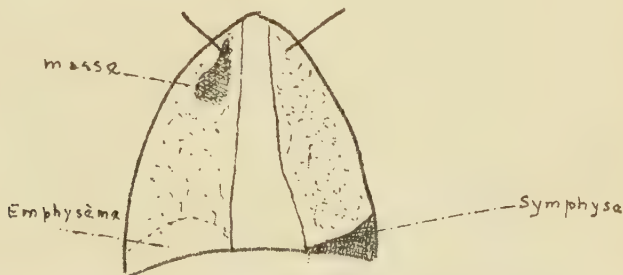
La ponction ramène un liquide séro-fibrineux, riche en lymphocytes, mais sans B.K. à l'examen direct et à la culture.

La radiographie montre : une pleurésie gauche typique ,
une silicose nodulaire avec petite masse pseudo-tumorale sous-claviculaire droite.

Le traitement par P.A.S., streptomycine et I.N.H. amène la résorption de l'épanchement.

- Le malade sort de l'hôpital en juin 1956 , en bon état général.

- Octobre 1956 : une radiographie montre :



- Fin 1956 : Apparition d'une I.V.D. avec tracé de coeur pulmonaire chronique à l'E.C.G. , qui nécessite un traitement spécifique.

- 1958 : Nouvelle hospitalisation à l'Hôtel-Dieu, pour :
. silico-tuberculose, on découvre, en effet, des B.K. dans l'expectoration à l'homogénéisation.

- Janvier 1962 : Une radiographie montre :

- . une symphyse inchangée ;
- . une augmentation de la masse droite et l'apparition de masses à gauche ;
- . une augmentation de l'emphysème de la base droite et l'apparition d'emphysème à la base gauche ;
- . la silicose reste micro-nodulaire.

OBSERVATION 3

N... Léon : ? né en 1910

=====

- . carrier de 1934 à 1939, puis de 1944 à 1945
- . exposé 6 ans.

- 1953 : Découverte d'une silicose lors d'un examen systématique (avec I.P.P. de 30 %)

- 27 Août 1955 : a 45 ans. L'apparition d'une dyspnée entraîne l'hospitalisation.

L'examen découvre une pleurésie droite avec, à la ponction, un liquide séro-fibrineux riche en lymphocytes :

- = Rivalta +
- = albumine 18,5 g.°/°.
- = pas de B.K.

L'hémogramme est normal.

Pas de B.K. dans l'expectoration.

La radiographie faite 4 jours plus tard montre :

- . une pleurésie de faible abondance de la base droite,
- . des granulations des deux sommets.

Le traitement antibiotique anti-tuberculeux amène la résorption de l'épanchement, mais il persiste un essoufflement et un état subfébrile pendant 2 mois.

- Le 11 Novembre 1955 : le Collège des Trois Médecins donne l'avis suivant : silicose connue, compliquée de pleurésie, donc silico-tuberculose (non démontrée bactériologiquement, mais probable).

- Juin 1960 : La tuberculose est confirmée bactériologiquement par découverte de B.K. dans l'expectoration.

Un traitement spécifique est mis en route jusqu'à la stabilisation des lésions.

- 29 Décembre 1961 : une radiographie montre :

- . absence de séquelle à droite ;
 - . masses pseudo-tumorales sous-claviculaires droite et gauche,
 - . comblement du sinus gauche.
-

O B S E R V A T I O N 4

C... Jules : . né en février 1888.

. carrier depuis l'âge de 12 ans jusqu'au 10 Mars 1953.

. Exposé 53 ans.

- 16 Juin 1953 : Des radiographies faites systématiquement en inspiration et expiration montrent :

. une silicose micro-nodulaire classique avec un gros ganglion calcifié muriforme sus-hilaire droit.

- Octobre 1954 : 66 ans. Hospitalisation à Chartres, jusqu'en avril 1955, pour point de côté droit et fièvre à 38°.

L'examen trouve une pleurésie droite avec, à la ponction, un liquide séro-fibrineux.

Il est institué un traitement par l'I.N.H.

- 16 Mai 1956 : une radiographie montre :

. une coupole droite surélevée rectiligne ;

. une séquelle pleurale droite à type de pachypleurite atteignant le 1/3 inférieur de la plèvre pariétale ;

. une caverne à limite filiforme sous-claviculaire et para-hilaire droite.

Les bacilloscopies faites à l'insu du malade se révèlent positives.

O B S E R V A T I O N 5

F... Francois : . né en 1912.
=====

- . employé au nettoyage d'installation de concassage et de criblage et , par intermittence, engrenneur au concasseur : de 1952 à 1955.
- . exposé 2 ans , 9 mois, 21 jours.

- 1955 : Intervention pour hernie.

- Septembre 1955 : 43 ans. Hospitalisation à Argentan pour :

- . fièvre élevée, dyspnée, altération importante de l'état général.

La radiographie montre :

- . une pleurésie gauche,
- . des micronodules également disséminés dans les 2 champs.

La ponction ramène un liquide séro-fibrineux.

Le fond d'oeil aurait montré des tubercules ?

La bactériologie = crachats
= tubages
= inoculations

est négative.

- 12 Novembre 1955 : Une nouvelle radiographie montre :

- . la persistance de l'épanchement
- . une image de réticulo-miliaire.

Le diagnostic porté est celui de miliaire tuberculeuse ;

Le traitement antibiotique anti-tuberculeux est institué ,
sous son effet, la fièvre disparaît en 3 semaines.

l'état général s'améliore, (poids + 10 Kg)

l'épanchement disparaît.

- . mais les micronodules persistent inchangés.

Le malade est alors envoyé à Caen, où l'on pense à la silicose malgré les délais courts d'exposition, qui est déclarée le 12 Juillet 1956.

- 4 Septembre 1956 : Une radiographie montre :
 - . une réticulo-miliaire avec confluence en certains points,
 - . un comblement du sinus gauche.
- 23 Octobre 1957 : Aggravation de l'état fonctionnel et général avec modifications radiologiques :
 - . évidemment du sommet gauche,
 - . macronœdules disséminés,
 - . comblement du sinus gauche légèrement plus important.

Les examens bactériologiques sont positifs.

Le malade est de nouveau hospitalisé à Argentan pour : toux intense, image cavitaire du sommet gauche.

Le traitement antibiotique triple, associé au Cortancyl donne peu de résultat, l'état général reste médiocre et la radiographie change peu.

- 2 Mai 1958 : Le malade est envoyé au sanatorium des pins à La Motte-Beuvron (L. & Ch.)

A l'entrée : état général médiocre, température normale, dyspnée d'effort importante, toux modérée, expectoration richement bacillifère - V.S. 50-82-146.

Radiographie :

- . à droite micro-macro-nodules dans tout le champ pulmonaire à conglomération sous-claviculaire et parahilaire excavée ;
- . à gauche : évidemment du 1/3 supérieur avec condensation pluri-nodulaire sous-jacente.

Traitement triple associé, en perfusion.

- 2 Juillet 1958 : Il sort un peu amélioré, mais B.K. +
Radiographie inchangée.
-

OBSERVATION 6

R... Gino : , né en 1922.
=====

, mineur du 12 Décembre 1947 au 15 Mai 1948 + 7 mois

, exposé : 1 an.

- Fin 1956 : 34 ans. Une altération de l'état général entraîne une hospitalisation de 3 mois à Broussais.

L'examen découvre une pleurésie gauche.

La ponction ramène un liquide puriforme aseptique.

Les radiographies et les tomographies ne montrent pas de lésion.

Les tubages ~~repetés~~ ne montrent pas de B.K.

Il est institué un traitement pénicillinique de 15 jours qui ne donne pas de résultat.

Puis un traitement par P.A.S. + Streptomycine + I.N.H. qui donne une amélioration.

Puis le malade est envoyé au sanatorium de la Musse, pendant 14 mois pour poursuite du traitement.

Puis il part 6 mois en convalescence.

- 14 Août 1955 : devant la persistance de micronodules bilatéraux, on porte le diagnostic de silicose.

; Après sa convalescence, il reprend un travail non exposé.

- 1959 : Hospitalisation à Nanterre, pour 25 jours et il est mis au traitement triple associé. Il sort avec ce traitement.

- Du 13 Juillet 1960 au 5 Août 1961 : le malade est en traitement au sanatorium de Villiers s/ Marne:

Il lui est fait, en mars 1961, une thoracotomie pour biopsie, deux fragments sont prélevés : 1 dans le lobe supérieur gauche, l'autre dans le lobe inférieur, dont l'examen permet le diagnostic de silicose, mais la recherche de B.K. dans ces deux fragments reste négative.

Il quitte le sana de Villiers pour l'hôpital de Nanterre où il poursuit le traitement avec le Vioméine et l'I.N.H.

- 31 Janvier 1962 : le malade accuse une dyspnée d'effort nette.

La radiographie montre :

- . un comblement du sinus gauche,
- . une masse para-hilaire gauche.

- 31 Janvier 1962 : le malade accuse une dyspnée d'effort nette.

La radiographie montre :

- . un comblement du sinus gauche,
- . une masse para-hilaire gauche.

O B S E R V A T I O N 7

M... Joseph : . né en 1900

- . mineur de fond - Terrassier de 1923 à 1934.
- . mais exposition : 6 ans, 8 mois.

- 1925 : Hospitalisé à Albi pour fièvre typhoïde.

- 9 Juillet 1955 : 55 ans, Hospitalisé à Purpan (Toulouse)
pour baisse de l'état général.

L'examen découvre une polysérite tuberculeuse.

Le traitement par streptomycine et I.N.H. fait disparaître progressivement les épanchements, mais il persiste des altérations électro-cardiographiques.

- Juillet 1956 : le cathétérisme cardiaque permet le diagnostic de péricardite chronique constrictive.

- 8 Mars 1957 : Intervention pour libérer le coeur.

- Début 1960 : Hospitalisé 2 mois $\frac{1}{2}$ à Tenon où l'on porte le diagnostic de silicose.

Puis, il part dans une Maison de Repos à Rambouillet d'où il sort en Septembre 1960.

- 31 Octobre 1961 : une radiographie montre :

- . une symphyse de la base droite,
- . un emphysème de la base gauche,
- . une silicose micro-nodulaire .

- 13 Novembre 1962 : Même image radiologique.

OBSERVATION 8

S.... Elie : . né en 1902.

=====

. carrier-piqueur de 1921 à 1956

. exposition supérieure à 5 ans, mais intermittente.

- 1956 : Un point de côté avec fièvre à 40° fait découvrir une pleurésie droite, que la ponction montre être séro-fibrineuse,

Mais bacilloscopies négatives.

- 1962 : Apparition d'une image franche de silicose micro-nodulaire avec masses pseudo-tumorales de la base droite, . comblement du sinus droit.

- 1963 : La tuberculose est traitée à Melun, sans jamais avoir été confirmée bactériologiquement,

O B S E R V A T I O N 9

M... Hippolyte : , né en 1897

. sableur de 1948 à 1953.

. exposé 6 ans.

- 29 Avril 1955 : hospitalisé pour altération de l'état général avec fièvre à 38,5 - 39°.

La radiographie pulmonaire est normale.

Mais la bacilloscopie est positive : B.K. +

Traitement anti-tuberculeux.

- 11 Juin 1955 : 58 ans. La radiographie de contrôle montre une micro-nodulation miliaire droite et gauche avec pleurésie gauche typique.

La ponction ramène un liquide séro-fibrineux riche en lymphocytes.

Il sort de l'hôpital le 15 Juin 1955, pour le sanatorium de Champrosay : séjour de 9 mois du 17 Juin 1955 au 17 Mars 1956, le traitement y est poursuivi.

A sa sortie de sanatorium, il est traité à domicile par : Streptomycine + P.A.S. + I.N.H.

Ce traitement amène une rétrocession de la pleurésie et une disparition des bacilles tuberculeux ; mais la persistance des nodules, un peu plus gros d'ailleurs qu' antérieurement, fait porter le diagnostic de silicose le 4 Juillet 1956.

Ce diagnostic est confirmé par les radiographies de Janvier et d'Avril 1957.

- 20 Mai 1959 : Une radiographie montre :

. une silicose micronodulaire,

. une symphyse épaisse de la plèvre diaphragmatique gauche.

O B S E R V A T I O N 10

Y... François : . né en 1899

=====

. ardoisier de 1918 à 1926,

. exposé 5 ans, 11 mois , 13 jours.

- 23 Décembre 1958 : 59 ans. Une altération fébrile progressive de l'état général fait découvrir une expectoration bacillifère.

Le malade est alors hospitalisé au sanatorium d'Eaubonne, où l'on institue un traitement anti-tuberculeux.

Ce traitement amène la régression des lésions tuberculeuses, mais il persiste des micro-nodules dans les deux champs qui font diagnostiquer la silicose le 2 Février 1959.

Pendant son hospitalisation de 14 mois à Eaubonne, est apparue une petite pleurésie séro-fibrineuse gauche, riche en lymphocytes, qui disparut complètement.

Le traitement est poursuivi jusqu'en Décembre 1960.

- 20 Avril 1961 : une radiographie montre :

- . une silicose micro-nodulaire , avec des masses à la base droite,
- . un comblement du sinus gauche,
- . 2 ganglions hilaires calcifiés (en coquille d'oeuf)
= 1 droit et 1 gauche.

OBSERVATION II

Mme B... Marie : . née en 1903
=====

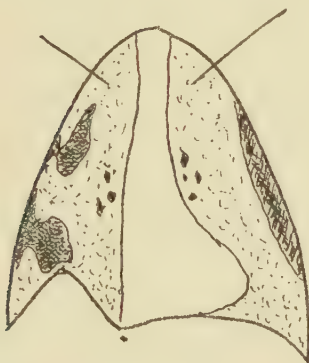
. retoucheuse émailleuse de 1921 à 1932.

. exposée 14 ans.

- 1957 : Découverte d'une anomalie radiologique lors d'un examen systématique.

- 1961 : Nouvel examen radiologique fait porter le diagnostic de silicose.

- 9 mars 1962 : 59 ans. Radiographie montre :



. coquilles d'oeuf.

. masses périphériques adhérentes à la plèvre (par symphyse).

. attraction du diaphragme droit par la masse inférieure (crête de vague)

. les images sont confirmées par les tomographies du même jour.

O B S E R V A T I O N 12

D... Marius : . né en 1925

. ouvrier de fond, de 1947 à 1956.

. exposé 1 an 7 mois.

- Février 1959 : 35 ans. Un pneumothorax spontané droit, traité à l'Hôpital Tenon, où l'on soulève le diagnostic de silicose.
 - 25 Janvier 1960 : Le Collège de : Trois Médecins confirme le diagnostic de silicose compliquée de pneumothorax.
 - 1er Février 1960 : une radiographie montre :
 - . une silicose micro-nodulaire
 - . un émoussement du sinus droit,
 - . des calcifications de tous les cartilages costaux.
 - 2 Août 1960 : nouveau pneumothorax droit qui guérit spontanément comme le précédent.
 - 25 Octobre 1961 : même image radiologique que le 1er février 1960.
-

O B S E R V A T I O N 13

=====

W... Louis : . né en 1902,

=====

. mineur de 1914 à 1932.

. exposé 3 ans, 7 mois, 6 jours.

- 7 Décembre 1961 : découverte d'une silicose nettement caracté-
risée lors d'un examen systématique.

* 10 Janvier 1962 : 60 ans. Un nouvel examen radiologique découvre :

. un pneumothorax spontané droit total,

. pas de lésion tuberculeuse.

- 20 Juin 1957 : une radiographie de cette date montre déjà :

. une silicose micro-nodulaire avec début de masses
pseudo-tumorales :

= 1 à gauche, 2 à droite.

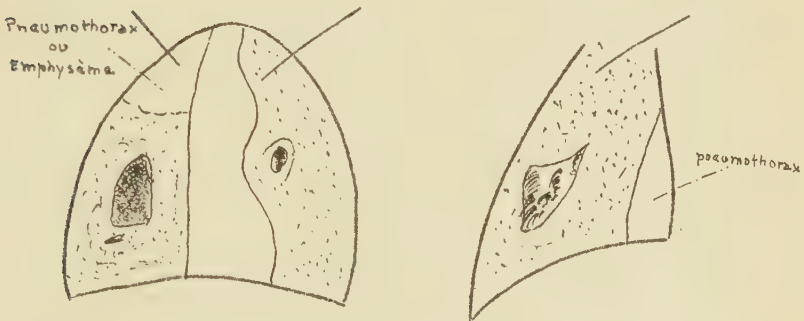
. un emphysème de la base gauche.

=====

OBSERVATION 14

C... François : . Né en 1911,
===== . mineur de fond de 1924 à 1946,
 . exposé 18 ans.

- 17 Juin 1960 : Lors d'un examen systématique , découverte d'une
 silicose compliquée de tuberculose confirmée bactériolo-
 giquement.
- 3 Décembre 1960 : Lors d'une radiographie de contrôle , découverte
 d'un pneumothorax spontané du sommet droit que seul le
 profil permet de distinguer d'un emphysème.



O B S E R V A T I O N 15

W... François : . né en 1913

- . mineur à Anzin de 1926 à 1933, puis employé à l'atelier de Fonderie chez Renault.
- . Exposé 19 ans, 6 mois.

- 1953 : Altération progressive de l'état général :

- . fièvre à 38,5 - 39°
- . amaigrissement
- . expectoration abondante.

Le malade est hospitalisé pour tuberculose pulmonaire avec bacilles tuberculeux dans l'expectoration.

Le traitement antibiotique spécifique est institué, sous son effet amélioration de la tuberculose, mais la persistance de nodules dans les deux champs pulmonaires fait porter, le 22 Mai 1953, le diagnostic de silicose.

Puis, le malade part au sanatorium de Champrosay où il reste jusqu'en Janvier 1956.

- 13 Avril 1961 : 48 ans. La tuberculose n'est toujours pas stabilisée, le traitement est poursuivi, un examen radiologique fait découvrir un pneumothorax spontané droit total, mais incomplet qui guérit spontanément.

OBSERVATION 16

D... Albert : , né en 1904,
=====

. mineur - perceur de tunnels de 1946 à 1953,

. exposé 7 ans.

- 1958 : 54 ans. Hospitalisé à Tenon pour hémoptysie.

L'examen découvre un pyo-pneumothorax droit avec présence de
B.K. dans le pus.

Le traitement antibiotique spécifique institué amène une amélioration, puis une stabilisation de la tuberculose. Mais la persistance de nodules à gauche fait porter le diagnostic de silicose , le 26 Février 1959.

- Décembre 1960 : une radiographie montre :

. quelques nodules à gauche,

. une pachypleurite importante de la base droite.

- 5 Juillet 1961 : une nouvelle radiographie montre :

. une silicose macro-nodulaire des deux champs ;

. la pachypleurite de la base droite inchangée.

OBSERVATION 17

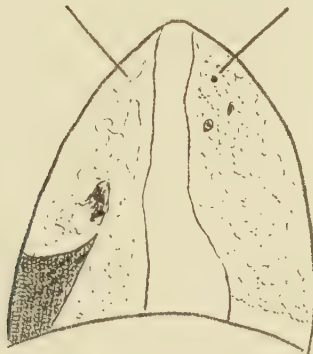
LE P... Henri : . né en 1898
=====

- . Terrassier, puis puisatier-mineur,
- . Exposé 8 ans.

- Janvier 1954 : Découverte d'une silicose lors d'un examen systématique.
- 21 Mars 1958 : 60 ans. Reconnaissance d'une complication tuberculeuse, non confirmée bactériologiquement, (tubages et cultures restent négatifs).

Surtout, la radiographie découvre une calcification pleurale de la base droite et de l'interlobe avec des nodules particulièrement nombreux autour.

- 24 Novembre 1960 : Aggravation de la silicose.
- 7 Décembre 1960 : La radiographie montre :



OBSERVATION 18

V... Pierre : . né en 1900
=====

. mineur

. exposé 4 ans, 6 mois, 11 jours.

- 18 Octobre 1949 : 49 ans. Découverte d'une calcification pleurale gauche, lors d'un examen systématique.

- Juillet 1954 : Hospitalisation à Bichat pour dyspnée d'effort.

La radiographie permet de diagnostiquer la silicose à forme nodulaire , un peu plus marquée à droite, avec persistance de la calcification pleurale gauche.

- 23 Novembre 1955 : Une radiographie montre :

- 15 Mars et 17 Avril 1957 : des radiographies montrent les mêmes lésions, la calcification pleurale ne modifiant pas la répartition des nodules.

- 1e 29 Mai 1957, le 13 Mars 1959 et le 27 Avril 1961 : aggravations successives de l'état fonctionnel.

- 23 Mai 1961 : une radiographie montre l'accentuation des lésions de la silicose avec extension de la calcification pleurale.

O B S E R V A T I O N 19

L... Adonis : . né en 1907

=====

- . mineur de 1921 à 1930,
- . exposé 1 an, 6 mois, 13 jours.

- 30 Octobre 1957 : 50 ans. Un examen médical note :

- . depuis 3 ans, dyspnée progressive, s'accompagnant d'une toux peu productive,
- . mais l'état général reste bon,
- . V.S. : 2-5-29.

La radiographie montre :

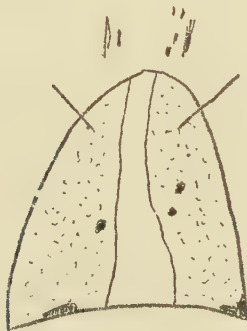
- . de face : accentuation de la trame avec présence de nodules, plus nombreux dans la région externe du champ pulmonaire droit.

Calcifications pleurales se projetant dans la région sus-claviculaire gauche.

- 5 Février 1959 : Le Collège de Trois Médecins reconnaît une silicose nettement caractérisée.

- 6 juin 1959 : Le Collège des Trois Médecins reconnaît une silicose micro-nodulaire avec épreuves fonctionnelles respiratoires satisfaisantes.

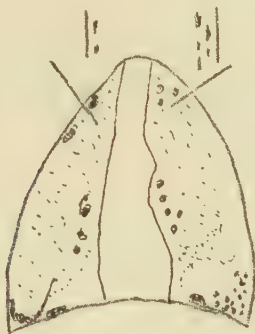
La radiographie montre :



- . silicose micro-nodulaire
- . calcifications plèvres diaphragmatiques,
- . coquilles d'oeuf
- . calcifications cervicales.

- Janvier 1962 : Aggravation fonctionnelle portant l'invalidité de 10 à 30 %.

La radiographie montre :



- . extension des calcifications pleurales, cervicales et ganglionnaires.
- . apparition de calcifications punctiformes du sinus gauche.

- 20 Février 1963 : Nouvelle aggravation fonctionnelle portant l'I.P.P. de 30 à 40 %.

- . toujours pas de B.K.
- . la radiographie est inchangée.

OBSERVATION 20

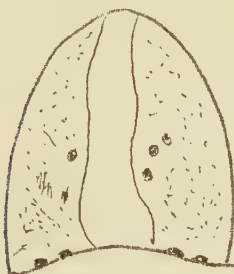
D... - J... François : . né en 1906

. mineur de 1920 à 1947

. exposé 23 ans.

- 31 Août 1962 : 56 ans. Un compte-rendu médical révèle :

- . une radiographie, pratiquée le 8 Juin 1959, montrait une image permettant de retenir le diagnostic de silicose.



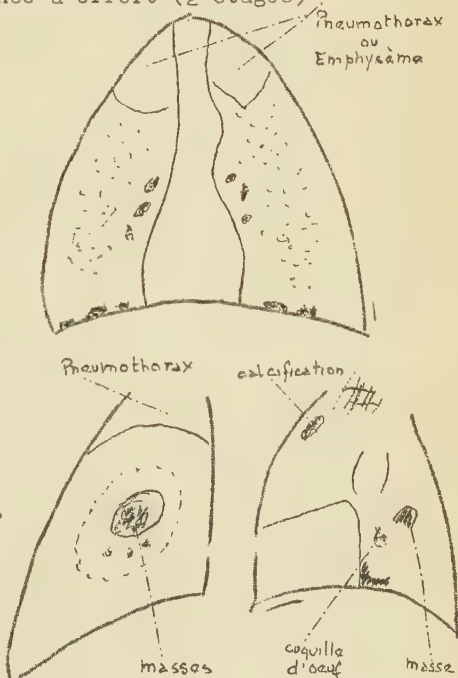
- . coquilles d'oeuf
- . calcifications plèvre diaphragmatique
- . micro-nodules disséminés et début de masses à droite.

Actuellement, il existe une dyspnée d'effort (2 étages)

- . un bon état général
- . V.S. = 4-8-42
- . pas de B.K. dans l'expectoration à l'examen direct et après homogénéisation.

La radiographie montre des opacités pseudo-tumorales à la partie moyenne des 2 champs, avec surcharge hilare en voie de calcification. Adénopathie bilatérale qui pourra, par la suite, évoluer vers l'image en coquille d'oeuf.

Par ailleurs, débord de l'arc inférieur avec arc inférieur gauche bombé et déroulement aortique.



O B S E R V A T I O N 21

B... Jean : . né en 1901

=====

. Maçon-cimentier en galerie de 1936 à 1947

. exposé 10 ans.

- 1956 : 55 ans. Découverte d'une image pulmonaire anormale lors d'un examen systématique.

Mais pas de B.K.

- 15 Juillet 1962 : Le Collège de ' Trois Médecins reconnaît une silicose.

La Radiographie montre :

- . silicose micronodulaire
- . coquilles d'oeuf
- . calcifications d'un cartilage costal inférieur droit
- . 3 calcifications linéaires peu étendues de la plèvre diaphragmatique droite.

OBSERVATION 22.

S... Alfredo : né en 1904

. carrier de 1932 à 1949

. exposé 18 ans.

- 1959 : 55 ans. Découverte d'une image pulmonaire anormale lors d'un examen systématique.

- 13 Décembre 1961 : reconnaissance d'une silicose.

- 6 Novembre 1962 : une radiographie montre :

. une silicose micronodulaire prédominant aux bases,

. des coquilles d'oeuf

. une calcification linéaire de la plèvre basale antérieure droite, parallèle à la scissure inférieure.

OBSERVATION 23

M... Jacques : . né en 1901

=====

. mineur de 1948 à 1951

. exposé 3 ans.

- Décembre 1961 : Hospitalisation au sanatorium de Clairvive, pour tuberculose pulmonaire, en février et Mars 1952 deux bacilloscopies sont positives.

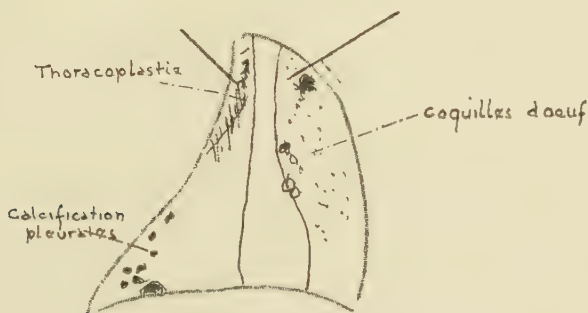
Il est alors pratiqué un pneumothorax thérapeutique avec traitement antibiotique anti-tuberculeux pendant 2 ans 6 mois.

- Juin 1954 : reprise de l'activité.

- Janvier 1955 : 55 ans. Reprise évolutive de la maladie, le malade est envoyé au sanatorium de Leysin pendant 18 mois.

- 1957 : Le Collège de Trois Médecins de Lyon reconnaît une silicose avec indemnisation à 100 %.

- 23 Février 1962 : une radiographie montre :



B I B L I O G R A P H I E

ABRAHAM A.

Bilateral spontaneous pneumothorax in silicosis , slirdy
of relation between silicosis and tuberculosis.
Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1933, 83, p. 478-485.

AMEUILLE & SCHWELSCUTH

Double pneumothorax spontané, rôle possible de la silicose.
Soc. Méd. des Hop. Paris, 1945, n° 11-12.

AMSLER R. & CADY J.

Remarques sur la silicose des mineurs des mines d'or de
la Bellière en Maine-et-Loire.
Rev. de la Tuberc. Mai 1939.

AUGUSTE Ch. & PARIS J.

Pneumothorax spontané chez un faïencier syphilitique non
tuberculeux.
Soc. Méd. du Nord, 23 XII 1938.
L'Echo Médical du Nord, 15 Févr. 1939, T.10, n° 3, p.90.

BAUD, LAVERNE, ROCHE

La défaillance cardiaque dans les pneumoconioses.
Arch. Mal. Coeur, 1949, 42, p. 373.

BOLLINELLI R. & LE TALLEC Y.

Le retentissement cardiaque des pneumoconioses.
Le poumon et le coeur, 1961, 17, n° 8-9, p. 809-827.

BENNAMOUR & DUPLANT

Etude d'un cas de silico-sidérose pulmonaire et ganglion-
naire. Volumineux nodules ganglionnaires, tuberculose
pleurale et péricardique.
Lyon Médical 1935, n° 32, p. 157.

BOUR H.

Physiopathologie générale des pneumoconioses et mécanismes
épurateurs du poumon.
Revue du praticien, 11 Avr. 1958, T VIII, n° 11,
p. 1153-1163.

BOURGEOIS P.

Silicose. Maladies de l'appareil respiratoire.
Collection Médico-chirurgicale, 1960, p. 655-659.

BOUZIGE J.

Le pneumothorax silicotique.
Thèse Montpellier 1946.

BRULE, HUGENIN, HILLEMANT & GILBRIN

Pneumothorax spontané au cours d'une pneumoconiose, sans
tuberculose anatomiquement décelable.
Bull. & Mém. de la Sté de Méd. de Paris, 20 Mars 1933, p. 424

BRUN M.J.

De l'importance des troubles de la fonction diaphragma-
tique au cours de la silicose.
Arch. Mal. Prof. 1947, 8-2, p. 211.

BRUN J. & COMBEY P.

Silico-tuberculoses et tuberculoses pulmonaires conglomé-
ratives des empoussiérés.
Rev. du praticien, 11 Janv. 1958, T VIII, n° 2, p. 127-135.

BUSY J., LESOBRE R., LOTE J. & SIBOULET J.

Considérations sur 350 cas de silicose.
Journ. de Radiol. et d'électrol. et de Médecine Nucléaire
1958 (mars-avril) T. 39, n° 3, p. 220-226.

CARBAJO-MARTIN J.J.

Complications non cardiaques de la silicose.
Méd. Segur. Tub. Madrid 1960, 8, n° 30, p. 30-41.

CHABANNE P.

Contribution à l'étude des problèmes posés par l'associa-
tion de silicose et de cancer du poumon.
Thèse Lyon 1958.

CHIALI G.

partial bilateral spontaneous pneumothorax in pneumoco-
niosis ; case.
Boll. d. spec. Med. Chir. Oct-Décembre 1929, ", p. 364-370.

DEBORD & BESSON

Silicose à forme pseudo-tumorale unilatérale. Aspects
pleuroscopiques , son importance diagnostique.
Journ. Fr. de Méd. et Chir. Thor. Juin 1948, p. 552.

DESOILLE H.

Silicose.
Cours de Médecine du Travail 1949.

DESOILLE H. & MEYER A.

Pneumoconioses
E.M.C. Intoxications 16-52 A6, p. 10.

DROUET P.L., HERBEUVAL & FAIVRE

Pneumothorax spontané et silicose.
Bull. et Mém. de Soc. Méd. Hop. Paris, 1944, p. 234.

DUVOIR M.

La prévention et la réparation des pneumoconioses.
Paris Imprimerie Nationale 1941.

FEHRE W.

Fortscher, Roentgenstr. 85, 16, 1956.

FROMENT & GUICHARD

Silicose pulmonaire avec pneumothorax spontané évoluant
chez un ancien mineur.
Soc. Méd. des Hop. de Lyon.
Lyon Méd. 1934, T 2, p. 391.

GARCIA-CASIO J.

Las formas de predominio pleural de la Anthraco-silicosis
Rev. Clin. Espan. 15, X, 1952, T 47, p. 18.

GERNEZ-RIEUX, MARCHAND M., MOUNIER-KUHN P. & POLICARD A.

La silicose. Broncho-pneumopathies professionnelles.
1961, p. 39-72.

GLOYNE S.R.

In Lauza Silicosis and Asbestosis.
Oxf. Univ Press. New-York 1938, p. 225.

GRAVIER, MOULINIER & LEVROT

Image radiographique de grénulie par pneumoconiose probable. Pneumothorax spontané transitoire.
Lyon Méd. 1933, T II, p. 217.

HERNANDEZ I.M., LATIENDA R.I.

Complète et intéressante évolution d'une anthraco-silicose avec pleurésie noire chez un mineur.
Arch. Argent. de Pathol. 1947, 23, p. 1.

HOBBS A.A.

Amer. J. Roentgenol. 63, 488-1950.

HOFBAUER A.

Spontaneous pneumothorax 3 cases.
Bertr. z. Klin. Tuberk. 1933, 83, p. 486-488.

JACOB G. & BAHLIG H.

Fortscher Roentgenr. 83, 515, 1955.

JARRY J.J.

Réparation et prévention des pneumoconioses .
Revue du Praticien, 11 Mai 1958, T VIII, n°14, p.1545-1553.

JOUXE R.

Sur un cas de manifestation anthracosique au cours d'une pleurésie purulente.
Thèse paris, 1903.

KALBFLEISCH-KLEMIN

Diminution de l'espace pleural apical, consécutive à une contraction pulmonaire bilatérale d'origine silicotique.
Fortsch. a.d. Geb. d. Roentgenstr. Octobre 1938, p.365-374.

KAY H.O.

Physiol. Rev; 12 , 384, 1932.

LARTITEGUI (J. de)

Pure silicosis with simple spontaneous pneumothorax.
Med. Jbera 20 Oct. 1934, T 2, p. 481-483.

LAVERNE

Revue Belge de Path. et Med. Exp. 1951, XXI, Suppl. VI.

LEOBARDY (de), DURAND & VILLONTREIX

La silicose pulmonaire en Limousin.

Rev. de la tuberculose , 1934, n° 4, p. 337.

LEOBARDY (de) & PASQUET.

Pneumothorax spontané bilatéral à rechutes. Silicose pulmonaire et tuberculose miliaire.

La Rev. de la Tuberc. Févr. 1932, p. 375.

LESOBRE A.

Traitement des pneumoconioses (silicose et asbestose)

Rev. du Prat. 11 Mai 1958, T VIII, n° 14, p.1537-1543.

LINQUETTE M. & VOISIN C.

La silicose. La silicose et les autres pneumoconioses.
1960 , p. 197-104.

MORIN A., REYNAUD Ch. A., & Mme VITANI (Ch.)

Les images cavitaires de la silicose pulmonaire.

Rev. du Prat. 1960, T X, n° 1, p. 71.

OUDAONDO C.B. & VADONE

Epanchements pleurétiques noirs compliquant une anthracose pulmonaire.

Arch. Med. Chir. de l'app. resp. 1938, Vol. XIII, n° 2,
p. 135-144. Paris.

PAOLINO W., TRONZANO L.

Sur la fréquence des signes radiologiques de pleurite interlobaire dans la pneumoconiose.

Minerva Medica , Turin 1959, 50, n° 71, p. 2748-2749.

POLICARD A.

Recherches histospectrographiques sur les échanges de substances entre le poumon et la plèvre.

Bull. Hist. appl. à la physiol. Févr. 1939, T XVI,
p. 57-61, Lyon.

POLICARD A. & COLLET A.

Rapide coup d'oeil sur l'anatomie pathologique des pneumoconioses.

Rev. du Prat. 11 avr. 1958, T VIII, n° 11, p. 1165-1172.

- ROCHE L., PERRIN T.F., & MORIN A.
Symptomes, évolution diagnostique de la silicose pulmonaire.
Rev. du Prat. 11 avr. 1958, T VIII, n° 11, p.1175-1192.
- ROCHE L., TOLOT F., TOURAINE R. & COTTE L.
La silicose
E.M.C. Poumons T 1.
- ROUBIER Ch.
Silicose pulmonaire avec pneumothorax double, chez un
sableur.
Rev. de la tuberc. Nov. 1937, T 3.
- ROUBIER, BOUQUIN & GONIN
Probable silicosis with bilateral pneumothorax in mould-
maker.
Lyon Méd. 29 Déc. 1935, 156, p. 769-775.
- RUYSSEN L. & DECHAUX J.
Les formes radio-cliniques de la complication tuberculeuse
chez les silicotiques.
Compte-rendu des journées Franc. path. Min. 1955.
- SADOUL P., AUBERTIN N. & GUILLERM J.
Explorations fonctionnelles pulmonaires au cours des
pneumoconioses.
Rev. du Prat. 11 Mai 1958, T VIII, n° 14, p.1523-1536.
- SCHWEITZER A.
La silico-tuberculose.
MALOINE Edit. 1956.
- SERVAGEAN M.C.
Poussées infectieuses non tuberculeuse chez les silicotiques.
Arch. Mal. Prof. 1947, p. 163.
- SIEGAL W., SMITH A.R. & GREENBURG L.
Amer. Journ. Roentgenol. 49, 11, 1943.
- SMITH A.R.
Amer. Journ. Roentgenol. 67, 375, 1952.

STEPHANOPOULOS C.

Pleural calcifications following dust exposure.

Acta Tub. et Pneum. Scand. 1962 , T 42, n° 3, p.228-232.

TAYLOR H.K. & SCHWARZ S.

Quart Bull. Sea View Hosp. 3, 65, 1937.

TROSSARELLI

Silicosi pulmonare con pneumotorace spontaneo

Athena Avr. 1937, Rome.

ULRICH K.

Ronthenpraxis 2, 212, 1930.

VADONE A. & BONDI

Complications pleurales en las pneumoconiosis

Revista Brasileira 1936.

WINKLER A.W.

Die Talkstanblunge, Oestreichische Staub bekämpfungostelle
1951.

1900

Sum. 18

1900

1900

1900

1900

1900

1900